Ueber

Aderhauttuberkeln

bei Meningitis tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Belisar Neskowic

aus Schabatz (Serbien).

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1884.

Referent: Herr Professor Dr. Michel.

Seinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549818_0294

Erst seit den letzten Decennien, im Jahre 1858, ist man auf die Spur gekommen, dass der Tuberkel ausser den schon bekannten Organen auch das Auge befällt und zwar erbarmungslos wie überall, so auch hier, seine destruirende Wirkung entfaltend. Mit besonderer Vorliebe tritt er in dem hinteren Abschnitt der Choroidea auf und zwar theils primär, theils aber und am häufigsten secundär. Es glückte zuerst *Manz*[1]), diesen bis dahin geheimnissvollen Ablagerungsplatz des Tuberkels zu entdecken und genau anatomisch-histologisch zu bearbeiten.

Um diese Zeit hat man den Chorioidealtuberkel auch schon ophthalmoskopisch constatirt und dann den Befund anatomisch geprüft. Die ersten in dieser Richtung von *Jäger* untersuchten Fälle wurden von *L. von Wecker* mitgetheilt. Weiteres verdanken wir *Gräfe* und *Leber*.

Schon 1855 hat *Ed. v. Jäger*[2]) bei der ophthalmoskopischen Untersuchung an der Aderhaut Tuberkulöser zerstreute Knötchen gefunden, welche auch zweimal nach der anatomischen Untersuchung als Tuberkel angesprochen wurden. Jedoch fehlen genauere Angaben über die Natur und Verbreitung des Grundleidens, weshalb *Gräfe* und *Leber*[3]) daran zweifeln, ob es sich um

---

[1]) *Weiss,* Michels Jahresb. f. Ophth. 1877. Bd. VIII. 281.

[2]) Oesterreich. Zeitschrift für pract. Heilkunde, Jahrg I, Nr. 2.

[3]) *Gräfe* u. *Leber,* Archiv für Ophthalmologie Bd. XIV. a. 186.

Tuberkulose oder ein anderes entzündliches Leiden der Chorioidea in den genannten Fällen gehandelt habe.

Der Fund des Chorioidealtuberkels auf ophthalmoskopischem Wege aber ist eine wichtige Errungenschaft der modernen Medizin, indem er gelegentlich Licht und Klarheit in Dinge bringt, welche sonst durch Mangel an anderweitigen Symptomen unseren Sinnen unzugänglich blieben.

So hebt *Bouchut*[1]) die diagnostische Wichtigkeit des Chorioidealtuberkels in einem Fall von tuberkulöser Meningitis hervor, in welchem die durch anderweitige Symptome nicht ganz sichergestellte Diagnose durch den ophthalmoskopischen Befund völlig aufgeklärt wurde. Andrerseits geht *Giraud-Tenlon* (citirt von *Bouchut*) sogar soweit, zu behaupten, dass der Chorioidealtuberkel ein sicheres Zeichen der Meningitis tuberkulosa sei.

Die erste Diagnose einer tuberkulösen Meningitis, welche aus der Gegenwart von Chorioidealtuberkeln geschlossen wurde, ist von *Fränkel* gemacht worden.

L. v. Wecker, welcher dieses anführt[2]), meint weiter, dass bei der miliaren Form der Tuberkulose, bei welcher die Meningen ergriffen sind, die Chorioidea fast immer der Sitz von Miliartuberkeln ist. Damit stimmt auch *Cohnheim*[3]) überein, der behauptet, dass die Aderhaut fast nie bei acuter Tuberkulose, von Miliartuberkeln verschont bleibt.

Förster[4]) dagegen nimmt an, dass man aus dem Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea mit Sicher-

---

[1]) *Nagel*'s Jahresber. f. Ophth. 1876 Bd. VII 315.

[2]) *L. v. Wecker,* Handb. der gesammt. Augenheilkunde von Gräfe u. Saemisch. Bd. IV. S. 643 u. 644.

[3]) Archiv f. Ophthalm. Bd. XIV. A. S. 180.

[4]) *Nagel*'s Jahresb. für Ophthalm. 1876 Bd. VII. S. 300.

heit auf allgemeine Miliartuberkulose schliessen kann; aber auch wenn kein Chorioidealtuberkel da ist, ist die Existenz der Miliartuberkulose dadurch nicht ausgeschlossen und *Manz*[1]) nennt ihn direct als pathognomonisches Zeichen für die acute Miliartuberkulose, die manchmal schwer zu diagnosticiren ist.

Nach *Huguenin*[2]) endlich giebt es für die Meningitis tuberkulosa keine pathognomische Störung ausser dem Chorioidealtuberkel, doch deutet derselbe viel eher auf allgemeine Miliartuberkulose.

Stellwag[3]) nimmt eine tuberkulöse Panophthalmitis im letzten Stadium der Tuberkulose an und glaubt, dass das Auge das letzte Organ sei, welches sich an der allgemeinen Tuberkulose betheiligt.

Aus dem bisher Gesagten sieht man nun, dass die Ansichten und Beobachtungen verschiedener Autoren sehr auseinander gehen und die Behauptung nicht mit Bestimmtheit aufgestellt werden kann, dass der Chorioidealtuberkel vorzugsweise das pathognomonische Symptom der Meningitis tuberculosa ist, jedoch viel seltener auch bei der acuten Miliartuberkulose vorkommt.

Der ophthalmoskopische Befund muss aber nicht immer der gewöhnliche sein und sich durch die bekannte Knötchenbildung in der Chorioidea manifestiren, die dann sichtbar wird, wenn er in weiter fortgeschrittenem Stadium seine Grösse erreicht hat und durch eine Veränderung der über ihm liegenden Pigmentschicht zum Vorschein kommt.

---

[1]) l. c. S. 143.

[2]) *Ziemssen*, Handb. der sp. P. n. Th. II. Aufl. Bd. XI. a. S. 569.

[3]) Archiv f. Opth. Bd. XIV. a. S. 184.

Es kann ein jeder Theil des Auges, welcher vascularisirtes Bindegewebe enthält, tuberkulös entarten.

Die Chorioidea, wie wir schon oben betonten, ist dann entweder der primäre Sitz der Affection ohne tuberkulöse Entartungen anderer Organe oder es tritt primäre Tuberkulose gleichzeitig in der Chorioidea und einem anderen Organe auf, oder aber die Chorioidea ist der Sitz einer secundären Tuberkulose in Form von Meningitis und Miliartuberkulose und endlich kann primäre Tuberkulose der Chorioidea secundäre Erkrankungen in anderen Organen einleiten[1]).

In der Chorioidea sahen primäre tuberkulöse Affectionen *Manfredi*, *Poncet*, *Panas*, *v. Wecker*, neuerdings *Hirschberg*.

Secundäre Tuberkulose entsteht in der Chorioidea einmal nach primärer Tuberkulose im Auge selbst oder aber, wie es scheint, nimmt sie allein Antheil an der allgemeinen Tuberkulose, wie es von zahlreichen Autoren (*Manz, Cohnheim, v. Gräfe, Leber* u. a.) beschrieben ist[2]).

Die Arbeiten von *Manz* sind durch *Cohnheim* vervollständigt worden. Nach ihm verhält sich das anatomische Bild folgendermassen: Die Tuberkelgranula befallen ein oder beide Augen, mit Vorliebe den hinteren Augenabschnitt, d. h. die Umgebung des Sehorgans und der macula lutea, bei zahlreichen Entwicklungen aber werden diese Grenzen überschritten. Sie sind von regelmässig rundlicher Form und der Durchmesser der ganz kleinen, nicht erhabenen Flecken variirt von $^1/_3 - ^1/_2$ mm bis zu stark prominenten Knötchen

---

[1]) *Walb.* Monatsschrift f. Augenheilkunde von Zehender 1877. Bd. IX. S. 288.

[2]) l. c. *Walb.* 296.

von 2,5 mm Durchmesser. Sie sind von geringer Dicke und mehr der Fläche nach gedehnt, erheben sich beim fortschreitenden Wachsthum über die innere Aderhautfläche und drängen die anstossende Pigmentlage auseinander. Dadurch entsteht eine geringe Saturation des Pigmentcolorits und ein Schwund der Pigmentmolecule, besonders gegen die Mitte des Tuberkels; schliesslich kommt es zu einem Defect der Zellenschicht selbst. In einem Fall aber, wo das Knötchen den ungewöhnlichen Durchmesser von 2,5 mm erreicht hatte, war eine vermehrte Pigmentirung um das Knötchen als dunkler Saum bemerkbar[1]).

Nachdem man lange Zeit geglaubt hat, dass die Chorioidea die einzige Membran sei, in welcher sich Tuberkel im Auge entwickeln können, haben spätere Untersuchungen gezeigt, dass gelegentlich wahre Tuberkel auch in der Iris, im Ciliarkörper, in der Netzhaut, im Sehnerven und in der Conjunctiva vorkommen können[2]).

Was die Pathogenese anbelangt, so wird für ein primäres Auftreten des Chorioidealtuberkels immer eine gewisse Diathese als vorhanden angenommen und dies ist die Scrophulose, welche die Grundlage bildet, auf der die Tuberkulose wurzelt und zugleich das Hauptcontingent zu dieser Krankheit stellt.

Wir wissen weiter, dass fast alle Entzündungsprocesse bei scrophulösen Individuen keine Neigung zur Resorption oder schnellen Eiterbildung zeigen, sondern im Gegentheil eine Tendenz zur regressiven Metamor-

---

[1]) *Cohnheim*, Archiv f. Ophth. Bd. XIV. A S. 189 ff.

[2]) *Weiss* in Michels Jahresber. für Ophth. 1877. Bd. VIII S. 281 ff.

phose, der sogenannten Verkäsung, welche durch Lymph- und Blutbahnen in die Chorioidea abgesetzt als spezifischer Reiz mit den endothelialen Gebilden in Contact gebracht deren Wucherung zum Miliartuberkel verursachen. Und verfolgt man derartige Fälle genau anamnestisch, so findet man, dass sie stets auf scrophulösem Boden entstehen.

Ueber die Entstehung des Miliartuberkels äussert sich *Huguenin*[1]) ungefähr folgendermassen: die Keimstätte des Miliartuberkels sind die endothelialen Bildungen des Gefäss- und Lymphsystems im menschlichen Körper. Es sind die Endothelien der Lymphgefässe, der serösen Häute, der Blutgefässe kleinsten Kalibers diejenigen Zellen, durch deren spezifische Reizung der miliare Tuberkel entsteht. Mit grosser Regelmässigkeit ist die Entwicklung des Miliartuberkels gebunden an den Gefässverlauf, was in so eclatanter Weise an der Chorioidea zum Vorschein kommt. Der Grund ist darin zu suchen, dass die Gefässe meist von Lymphbahnen begleitet sind, welche mit dem Gefässrohr Endothelien besitzen. Werden jene schuppenförmigen Endothelgebilde, welche der Adventitia der kleinen Chorioidealgefässe aufsitzen, vom specifischen Reize getroffen, so beginnt die Entwicklung der miliaren Granulation.

Was die Lokalisation des Tuberkels anbetrifft, verweise ich auf das oben Angeführte.

Bezüglich des ophthalmoskopischen Befundes entnehmen wir *Horner*[2]). Die Papille ist meist geröthet, zeigt eine feine Streifung und hat nicht ganz scharfe Begrenzungen. Die Venen der Retina erscheinen breit

---

[1]) *Ziemssen* Handbuch d. Path. u. Ther. Bd. XI. pag. 487.
[2]) *Gerhardt*'s Handb. d. Kinderkrankh. S. 371. Bd. V. Abth 2.

und auch in feineren Verästelungen ziemlich geschlängelt. Zwischen Sehnerv und Austrittsstelle der vasa vorticosa treten ein oder mehrere Flecken auf Dieselben sind ganz rund, haben meistens einen Durchmesser von $^1/_3 - ^2/_3$ Papillengrösse (0,5 — 1,0 mm), imponiren bei letzterer Grösse auch dem weniger geübten Auge als Hügel, welcher als sanfter Uebergang in die normale Fläche abfällt. Das Centrum ist ein trübes Weiss, seine Umgebung ein trübes Rosa, auch da, wo die Erhabenheit nicht mehr nachzuweisen ist, ganz am Rande, ist das Roth des Augengrundes noch behaucht

Die fortgesetzte Untersuchung ergiebt ein Wachsthum der einzelnen Knoten, deren centraler Gipfel erhabener und weisser, deren Basis umfangreicher wird und ferner das Auftreten neuer einzelner Heerde im Ablauf von 12 — 24 Stunden. *(Stricker, Litten).* Nur der von *Cohnheim* schon oben citirte Fall zeigte den Tuberkel von einem Pigmentsaum eingefasst. Dieser Tuberkel hatte freilich den bedeutenden Durchmesser von 2,5 mm erreicht. Ja selbst trotz des zunehmenden Wachsthums und Confluirens mehrerer Tuberkel bleibt die runde Form stets beibehalten und das Vorspringen gegen den Glaskörper ist mehr und mehr ausgesprochen[1]).

Für das primäre Auftreten von Tuberkeln in der Chorioidea spricht der Befund von *Anger*[2]): Patientin war mit Symptomen secundärer Syphilis behaftet, nach der sich rapide Lungentuberkulose entwickelte, an welcher die Kranke zu Grunde ging. Bei der Section fand man zahlreiche Tuberkel im Peritoneum, in der Blasen-

---

[1]) *Wecker,* l. c. pag. 646.

[2]) *Anger,* Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde von Zehender 1879 Bd. X. S. 28.

schleimhaut, an der inneren Wand des Magens, Knoten und einige Cavernen in der Lunge; an der temporalen Seite des R. Auges fand sich ein Tuberkel, mit welchem Aderhaut, Sclera und Netzhaut in fester Verbindung standen. Die übrige Netzhaut war ganz abgelöst. *Anger* nimmt nun an, dass es sich in diesem Fall um einen primären Aderhauttuberkel handelte, welcher durch Dissemination die allgemeine Tuberkulose verursacht habe und glaubt, dass unter Voraussetzung einer richtigen Diagnose durch rechtzeitige Enucleation des Auges die Generalisation der Tuberkulose vielleicht hätte verhindert werden können.

So führt auch *Panas* zwei von ihm selbst beobachtete Fälle an, bei denen er in den enucleirten Augen Tuberkel gefunden, während in den übrigen Organen wenigstens klinisch kein Tuberkel nachweisbar war.

Ein eben solcher Fall ist von Dr. *Angelucci* (im Decemberheft der Monatsblätter für Augenheilkunde von *Zehender* 1878 S. 571) beschrieben.

Diese Anschauung aber fand Gegner in *Terrier*, *Verneuil* und *Trélat*, die sich entschieden gegen die Enucleation, sowie gegen Castration in Fällen von tuberkulöser Infiltration des Testikels aussprachen und das primäre Auftreten von Tuberkulose im Auge ohne vorausgehende Tuberkulose anderer Organe in Abrede stellten.

Wir kommen nun zu solchen Fällen, in denen Chorioidealtuberkel als Symptom allgemeiner Miliartuberkulose auftraten. Hierher gehören zwei sichere Fälle von *Manz*[1]) in denen jedoch der Chorioidealtuberkel erst post mortem gefunden wurde.

[1]) Archiv f. Opth. IV. Bd. S. 123 ff.

I. 15jähriges Mädchen, an dem weder vor noch während der Krankheit Augenleiden bekannt waren. Dasselbe starb unter den Erscheinungen acuter Tuberkulose, was auch die Section ergab. Die Untersuchung der Augen wurde 3 Tage nach dem Tode vorgenommen. Die Pupille war von mittlerer Weite, Bulbi normal, Conjunctiva und Sclera zeigten keine Injection. An den durchsichtigen Medien war nichts Abnormes zu bemerken. Chorioidea beiderseits mit Tuberkeln besetzt.

II. 29jähriger Arbeiter hatte 3 Wochen vor dem Tode einen apoplectiformen Anfall, erholte sich bald, ohne dass Lähmung zurückblieb. 2 Tage vor dem Tode trat wieder Bewusstlosigkeit ein, während welcher jener ohne weitere Erscheinungen eintrat. Husten und Respirationsbeschwerden waren nach Aussage des Wärters nicht vorhanden gewesen, ebenso hatte von einem bestehenden Augenleiden Niemand Kenntniss. Die Section ergab: In der Decke des R. Seitenventrikels lag ein Erweichungsheerd von der Grösse eines Hühnereies, in dessen Mitte ein weiches, dunkelrothes Coagulum, in der Nähe viele kleinere haemorrhagische Heerde Eine Communication der erweichten Parthieen mit der Höhle des Ventrikels war nicht vorhanden. Dagegen enthielt dieser wenig, helle, wässrige Flüssigkeit. Von einer Sclerosirung war nichts zu bemerken. In beiden Lungen und auf dem Pleuraüberzug fanden sich Miliartuberkel in sehr grosser Zahl, das Gewebe war aber überall lufthaltig und zeigte nirgends Verschwärung oder ausgebreitete Verdichtung. Die Leber, Milz und das Gekröse waren ebenfalls mit miliaren Knötchen übersäet.

In beiden Augen, in der mittleren Schicht der Chorioidea Tuberkel, während die inneren und äusseren Schichten keinerlei krankhafte Veränderungen zeigten.

In aetiologischer Beziehung ist der Fall von *Bouchut* werthvoll. Derselbe betrifft ein kleines Mädchen mit Chorioidealtuberkulose und Neuroretinitis, das ein Jahr vorher an Variola erkrankt war und seit einigen Monaten an Caries der Rückenwirbel und Paraplegie litt.

13 Tage vor dem Tode wurden in beiden Augen 8 — 10 Tuberkel mit Zeichen der Neuroretinitis gefunden. In den folgenden Tagen konnte das Auftreten von neuen Knoten und erhebliches Wachsthum der alten constatirt werden. Meningitische Symptome konnten intra vitam nicht beobachtet werden. Die Intelligenz hatte nicht gelitten, die Sehschärfe war bis zum Tode normal.

Die Section ergab eine weitverbreitete Miliartuberkulose der Lungen, Thymusdrüse, Milz, Nieren, 4 kleine Tuberkel in der Pia, aber keine eigentliche Meningitis, Gehirn normal.

Ausser diesem Falle hatte *Bouchut* noch zwei durch die Section vervollständigt gesehen, in denen keine Meningitis tuberkulosa vorhanden war.

Busch[1]) theilt einen Fall mit, bei welchem sich 23 hellgraue, transparente Knötchen von Stecknadelkopfgrösse in der Aderhaut bei verbreiteter Miliartuberkulose vorfanden.

Dann hat *Cohnheim* in 7 Fällen während eines Zeitraumes von 4 Monaten durch die Section an Miliartuberkulose Gestorbener allemal Aderhauttuberkel ein- oder doppelseitig gefunden.

Seit dem Erscheinen jener Arbeit haben sich in einem Zeitraum von weiteren 10 Monaten noch 11 Fälle von Miliartuberkulose zur Section geboten, auch in

---

[1]) Archiv f. Ophth. Bd. XIV. a. 187 ff.

diesen war die Aderhaut ein- oder doppelseitig betroffen, so dass die Coincidenz sich jetzt während eines 14monatlichen Zeitraumes in sämmtlichen 18 vorgekommenen Fällen von Miliartuberkulose bewährt hat. „Hiernach kann man sich gewiss, sagt *Gräfe* und *Leber*[1]), dem Ausspruche des Verfassers anschliessen, dass die Aderhaut neben der Thyreoidea als constantester Ablagerungsplatz der Miliartuberkulose anzusehen ist, welcher vielleicht nie, jedenfalls fast nie verschont bleibt."

Dass bei tuberkulöser Meningitis endlich die Chorioidea häufig ergriffen wird könnte man dadurch erklären, dass die Retina ausser durch Blut- und Lymphgefässe durch den subduralen Raum der Opticusscheide direct mit den Meningen in Verbindung steht. Dadurch steht der Einwanderung von Exsudaten, Detritusmassen, Tuberkeln ein kürzerer Weg von dem krankhaft veränderten Gehirn zur Retina offen als wenn diese durch eine Embolie den langen und zufälligen Weg von den pathologisch afficirten Brust- und Baucheingeweiden in die Chorioidea machen müssten.

Hirschberg[2]) theilt einen seltenen Fall von wirklicher tuberkulöser Chorioiditis mit, welcher von der Miliartuberkulose der Chorioidea zu sondern ist. Die Beobachtung betrifft das L. Auge eines an tuberkulöser Meningitis erkrankten 27jährigen Mannes. Der ophthalmoskopische Befund dieses Auges (das andere war völlig normal) war ein durchaus ungewöhnlicher, die Papille verwischt, die Netzhautvenen collosal erweitert und geschlängelt, auch hie und da von Blutungen begleitet. Der grösste Theil des sichtbaren Augenhintergrundes war diffus weisslich verfärbt. Der Kranke starb. Die

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XIV a. 188.

[2]) *Michel,* Jahresber. f. Ophth. Bd. VIII. S. 281.

Section ergab eine abnorme Verdickung der Aderhaut mit eingesprengten, im Centrum käsig zerfallenen Tuberkeln.

Einen weiteren Aderhauttuberkel von 0,25 mm Durchmesser beobachtete derselbe Autor[1]). Dieser Tuberkel fand sich etwa 5 mm oberhalb der Papille bei einem 4jährigen Mädchen, das unter den Symptomen der Meningitis starb.

Bouchuts oben erwähnter Fall von tuberculörer Meningitis ist folgender:

Es fand sich Schwellung der Papille mit unbestimmten Conturen, die Arterien waren unsichtbar, die Venen dagegen erweitert und prall gefüllt. In der einen Chorioidea war nahe einer kleinen Vene ein die Netzhaut emporhebender Tuberkel in Gestalt eines glänzenden weissen Fleckes zu sehen. Bei der Antopsie fanden sich miliäre Tuberkel in der Lunge, Pleura, Leber, Milz, Niere und dem Gehirn, acuter Hydrops der Ventrikel, Abflachung der Windungen, Hyperaemie der Pia, jedoch nur ein Tuberkel in derselben, ein kleiner encephalitischer Heerd im corpus striatum und in einem Bulbus fand sich der sehr deutlich sichtbare Chorioidealtuberkel.

Gräfe und *Leber*[2]) führen 2 diesbezügliche Fälle an.

Der eine betraf einen 32jährigen Mann von dürftiger Ernährung aus der Griesinger'schen Abtheilung für Nervenkranke. Vier Wochen vor der Aufnahme Erkrankung unter heftigen Kopfschmerzen, vorher Flimmern vor den Augen. Bei der Aufnahme heftiges Fieber und starke Kopfschmerzen in der Stirngegend. Geringe

[1]) *Michel* Jahresber. f. Ophth. Bd. IX 305.

[2]) Ueber Adernhauttuberkeln, Archiv f. Ophth. Bd. XIV a. S. 193.

rechtsseitige Facialisparese. L. Lungenspitze infiltrirt. Verlust des Sensoriums unter andauerndem Fieber. Pat. stöhnt und knirscht mit den Zähnen. Die Diagnose wurde von Prof. *Griesinger* auf Miliartuberkulose der Pia gestellt. Der ophthalmoskopische Befund ergab links sehr ausgesprochene venöse Hyperaemie der Netzhaut, etwas abnorme Schlängelung nicht blos der grösseren, sondern auch kleineren Venen. Im umgekehrten Bilde zeigten sich nach innen und ein wenig nach unten von der Papille dicht an einander zwei hellere Stellen von schätzungsweise $^3/_4$ mm Durchmesser, in deren mittlerem Bezirke das Pigmentcolorit zu einem äusserst lichten Gelblich-Rosa erblasst ist, während der Rand durch eine ringförmige röthliche Zone von zunehmender Saturation in die anstossende normale Pigmentirung übergeht. Eine Prominenz lässt sich an diesen Flecken nicht constatiren, die Form derselben ist fast rund. Nach Aussen von der Papille zeigt sich eine ganz ähnliche Stelle von 1 mm Durchmesser. Auch hier keine Prominenz. In derselben Richtung ein vierter runder Fleck von intensiverer Entfärbung, der gelblich-weiss erscheint.

Aehnlicher Befund im R. Auge.

Die von *Cohnheim* gemachte Section zeigte: Aeltere Tuberkulose der Lungen, Ablagerung von Miliartuberkeln in fast allen Organen des Körpers, Meningitis tuberkulosa, Encephalitis haemorrhagica, Tuberkel in der Chorioidea.

Daran schliesst sich ein von *Fränkel* behandelter Fall an. Es handelt sich um ein $^5/_4$jähriges Kind, das nach vorübergegangener leichter Diarrhoe plötzlich anfing zu erbrechen und soporös wurde. An der Lunge ausser Catarrh nichts nachweisbar. Respiration be-

schleunigt, unregelmässig, der Puls gleichfalls beschleunigt. Temperatur nicht merklich erhöht. Im L. Auge wurden durch ophthalmoskopische Untersuchung 6 bis 7 Chorioidealtuberkel constatirt, R. Auge frei. Am Tage darauf L. 8, R. 2.

Unter tonischen Krämpfen erfolgte der Tod. Obduktion: Allgemeine Miliartuberkulose aller Organe, tuberkulöse Basilarmeningitis, Tuberkeln in der Aderhaut und einige käsig degenerirte Lymphdrüsen am Halse.

Nun gehen wir zu unseren Fällen über:

1. Lesch Georg, 39 J. alt, eingetreten 6. VII. 76. Vater war lungenleidend. Mit Ausnahme einer früher bestandenen Pneumonie und eines 8 Jahre andauernden rechtsseitigen Ohrenflusses gesund. Vor 14 Tagen plötzlicher Schüttelfrost, seitdem tägliches Fieber. Allgemeine Mattigkeit, geringere psychische Störungen. Seit 3 Tagen Diarrhoe, Athemnoth, Schmerzen im Leib und den Extremitäten, Appetitlosigkeit, schwere Träume. Kein Potator, Lues negirt.

Status: Starke Abmagerung, Pupillen von mittlerer Weite, reagiren schlecht, Athmung tief, angestrengt, mit besserer Bewegung der R. Seite. Athmungsgeräusch beiderseits entfernt bronchial.

Schwellung der Lymphdrüsen. Milz etwas vergrössert, Temperatur erhöht, Puls klein, weich, frequent.

Starke motorische Unruhe, Muskelzuckungen. Urin eiweissfrei, geht mit den stark diarrhöischen Entleerungen grösstentheils ins Bett. Blutig tingirte, schleimig eitrige Sputa.

Die Unruhe wird stärker, Delirien treten auf; Pat. ist zeitweise zu fixiren und gibt dann heftige Kopfschmerzen in der L. Schläfegegend an Geringer Strabismus convergens.

Die durch Herrn Dr. *Helfreich* angestellte ophth. Untersuchung am 10. ds. Mts. ergab: L. Ziemliche Hyperaemie in den Centralvenen der Netzhaut. Hintergrund sonst normal, besonders der Sehnervencintritt. R. bezüglich der Retinalvenen derselbe Befund. In ziemlicher Entfernung vom Sehnerveneintritt in der Richtung nach innen und oben findet sich ein überhanfkorngrosser, blassgelber Heerd, über den ein feines Netzhautgefäss hinweggeht. Die Localität des Heerdes ist noch besonders gekennzeichnet durch die Nachbarschaft einer reichlichen, feinen Netzhautverzweigung. Farbe, Grösse und Lage des Produktes sprechen für einen solitären Tuberkel der Aderhaut.

11. VII. Muskelunruhe nimmt zu, lautes Stöhnen, unregelmässiger Puls.

Am 13. unter hochgradigen Collapserscheinungen Tod.

Section: Hochgradige Abmagerung. In der R. Pleurahöhle eine grössere Quantität röthlicher, ziemlich klarer Flüssigkeit. L. Lunge adhaerent, fühlt sich durchweg körnig, höckerig an, ist von zahlreichen Knoten durchsetzt, Spitze besonders infiltrirt. Kleinere und grössere käsige Heerde in dem schiefrig indurirten Parenchym. Ebenso ist der Unterlappen mit Tuberkelgranulis und bis erbsengrossen Höhlen durchsetzt. In der R. Lunge ebenfalls Tuberkeln und eine Caverne.

Im S. Romanum ein rundliches, mit Miliartuberkeln besetztes Geschwür, das der Perforation nahe steht, derselbe Befund im Ileum und Jejunum.

Oedem der Pia, Arterien der Basis mit dunklem Blute gefüllt. Ventrikel weit, im Plexus befinden sich Cysten und Bindegewebsknötchen. Die Hirnsubstanz

ist weich, blass. In der Chorioidea des R. Auges ein miliarer Tuberkel.

2. Dietsche Ludwig, 25 J. alt, 24. VII. 75 eingetreten.

Die Eltern des Pat. sind gesund. Bis zum ersten Lebensjahre starke eklamptische Anfälle. Im 13. Jahre traumatischer Verlust des R. Auges. ¼ Jahr später Gehirnentzündung, von der er sich rasch und vollkommen erholte. Im Sommer 74 8 Tage lang ziemlich heftige Haemoptoe.

Am 18. VII. Schlaflosigkeit, heftige Kopfschmerzen, Irrereden, Erbrechen.

23. VII. Delirien stärker, Fluchtversuche. Muskelzuckungen, Pulsverlangsamung, geringe Nackenstarre.

Status: Sensorium nahezu vollständig getrübt.

Uvula voluminös, etwas nach L. gerichtet. Clavicular gruben beiderseits eingesunken. Respiration ruhig, aber unregelmässig. Percussion voll, der Schall scheint jedoch R. vorn und hinten kürzer zu sein als L.

27. VII. Urinentleerung und Stuhl geht ins Bett.

Dr. *Helfreich* constatirte Folgendes:

L. Bulbus: Stärkere Schlängelung der Venen ohne gleichzeitige Zunahme des Calibers. Der Hintergrund zeigt nach unten in geringer Entfernung von der Papillengrenze einen beiläufig linsengrossen, graugelblichen Fleck, über den die betreffende Netzhautvene scharf conturirt wegläuft. Kein Pigmentsaum. Das Aussehen sprach für eine Miliartuberkelablagerung in der Aderhaut.

29. VII. Im Laufe des Tages Schlingbeschwerden, Pat ist nicht mehr zu fixiren. Beginnender Decubitus am Kreuzbein. Flockenlesen, Chaine-Stocke'sches Athmen. Harnverhaltung.

Rechte Lungenspitze gering infiltrirt. Gegen Abend stertoröses Athmen. Unter Cyanose und sehr beschleunigtem, kleinen Pulse trat der Tod ein

Sectionsbefund: Dura stark hyperaemisch, fleckig, blauroth gefärbt. Auf der Oberfläche der im Allgemeinen trockenen Arachnoidea zeigen sich die Venen überall hyperaemisch. Die grösseren sind von weichen, sulzigen Massen begleitet. Dies ist besonders an der L. Hemisphäre ausgesprochen. An der Basis des Gehirns eitrige, sulzige Massen, ebenso im Verlaufe der Gefässe, besonders der Fossa Sylvii. Dieselben enthalten zahlreiche Miliartuberkel. Im R. Seitenventrikel reichlich röthliche Flüssigkeit, ebenso L. Im Verlaufe des Plexus chorioideus einerseits zahlreiche Cysten, andererseits zahlreiche Miliartuberkel. Unter dem R. Ventrikel eine grössere Cyste, die mit sulziger Masse angefüllt ist.

Im L. Auge nach unten von der Papille ein Miliartuberkel, etwas nach aussen und L. ein zweiter.

In beiden Lungen zahlreiche Miliartuberkel. In der Spitze des R. Oberlappens ein haselnussgrosser Knoten. Milz, Nieren, Leber tuberkulös entartet.

3. Peters Franz, Bierbrauer, 27 J. alt. Eintritt 9 II. 1873. Eltern starben an Brustkrankheiten.

9. IV. 72 war Pat. an Lungenentzündung erkrankt, verliess das Spital ungeheilt. September Rippenfellentzündung, seitdem krank.

Status: Schon beim blossen Ansehen zeigte Patient alle Symptome eines resorbirten Empyems, was auch durch Percussion und Auscultation nachgewiesen werden konnte.

15. II. Erbrechen, Stirnkopfschmerz, Pupillenenge, Unterleib eingezogen. Pat. schläft viel auch bei Tage, delirirt in der Nacht.

22. II. Sommolenz dauert an. L. Mundwinkel steht tiefer, Zunge nach R. Puls dicrot, vibrirend, hart. Schwindel beim Aufsitzen. Kopf etwas nach rückwärts gebohrt. Strabismus convergens. Fluchtversuche bei Nacht, grosse Unruhe.

Augenuntersuchung: R. Sämmtliche Zweige der Centralarterien beträchtlich verengt. In der Richtung gegen die macula lutea zu, 4 hanfkorngrosse, weissliche Heerde, die leicht über das Niveau der Netzhaut prominiren, die darüber weglaufenden Centralgefässe besonders hervortreten lassen und gegen die Umgebung ohne Pigmentsaum sich abgrenzen.

L. Nach unten und aussen die Scleralgrenze etwas verschleiert, nach unten und innen, beiläufig 2 Papillendiameter vom Sehnerveneintritt entfernt 2 weissliche Heerde von genau demselben Verhalten wie R., nur grösser.

3. III. Unwillkürliche Harnentleerung. Sommolenz. Abends starb Patient.

Obductionsergebniss: Dura sehr bluthaltig, an der Innenfläche unverändert. Pia stark oedematös, längs der Gefässe milchige Trübung. An der Spitze des Stirnlappens, der Fossa Sylvii, über dem Pons und den Schläfewindungen kleine durchscheinende Knötchen; Pia neben den Knötchen verdickt. Hirnsubstanz schlaff, mässig blutreich, ebenso die Centralganglienmassen. An der Oberfläche des Oberwurms und am Corpus quadrigeminum finden sich Gruppen von kleinen Knötchen, ebenso über den Semilunarlappen des Kleinhirns und auf der Scheide des Opticus und Olfactorius. In der Chorioidea des R. Auges 4 Miliartuberkel gegen

die macula lutea zu, am Rande von Gefässen, im L. Auge unterhalb des Opticuseintrittes 2 kleine Tuberkel.

L. Lunge stark verkleinert, mit dicken, schwieligen Massen bedeckt, in welchen zahlreiche, weisse, derbe Knötchen erscheinen; in der Spitze zahlreiche Gruppen kleinerer, graugelber Knötchen.

R. Pleura von Tuberkeln durchsetzt, ebenso die R. Lunge, das Zwerchfell, Peritoneum und Mesenterium des Colon transversum und Dünndarmes und die Nieren.

Ausserdem sind noch im Dickdarm eine Menge kleiner Geschwüre, deren Ränder ungleichmässig höckerig sind und bis auf die Muskularis gehen.

Wir haben nun in diesen 3 Fällen ganz manifeste ophthalmoskopische Befunde, von Chorioidealtuberkeln, die auch anatomisch nachgewiesen werden konnten und ganz mit dem ophthalmoskopischen Bilde übereinstimmten.

---

4. W., eingetreten 13. VII. 1875, 28 J. alt. Vater und Mutter an Tuberkulose gestorben. In der Kindheit litt Pat. an geschwollenen Halsdrüsen. Die jetzige Krankheit begann Mitte April 75 nach einer Erkältung mit Husten, Heiserkeit und Schmerzen beim Schlingen, dazu gesellte sich Abmagerung und Mattigkeit. Vor dem Eintritt ins Spital, Störung der Respirationsorgane, Kopfschmerzen, abendliche Temperaturerhöhung, schläft viel, hat unruhige Träume; dieselben Symptome zeigten sich bei der Aufnahme.

Status praesens: Sommolenz, stierer Blick, Pupillenenge, rechts stärker als links, schlechte Reaction. Conjunctiva rechterseits stark injicirt. Zunge trocken, dick

weiss belegt. Uvula steht nach R. Respirationsfrequenz erhöht Beide Lungenspitzen infiltrirt, mit Wintrich-schem Schallwechsel, Bronchialathmen. Unterleib in der Ileocoecalgegend schmerzhaft. Temperatur hoch febril. Puls von mittlerer Völle, leicht unregelmässig. Sputa citrig. Fibrilläre Muskelzuckungen, Sehnenhüpfen, leichte convulsische Erschütterungen des ganzen Körpers, Tremor der Hände und der Zunge. Hyperaesthesien. Andauernde Obstipation.

Ophthalmoskop. Befund vom 21. VII. 75 (Dr. *Helfreich*). R. Auge normal. Im L. Auge an der Papille keine Veränderung, im peripheren Gesichtsfelde nach innen unten, beiläufig um 4 Papillendiameter von der Scleralgrenze entfernt ein weissliches Knötchen, das nach seiner Färbung und nach seinem Aussehen sich offenbar erst im Stadium der Entwicklung befindet und einem solitären Miliartuberkel vollkommen entspricht.

Im weiteren Verlauf traten starke Diarrhoeen auf und Lähmungserscheinungen der Sphincteren.

In den letzten Tagen bedeutende Abmagerung, Pupillen eng. Vollständige Bewusstlosigkeit. Eintritt des lethalen Endes am 25. VII.

Sectionsbefund: Pia oedematös und von Tuberkeln durchsetzt. L. stärker als R. L. Hydrocephalus internus. Capilläre Blutungen längs der Ependymgefässe namentlich im Bereich des corpus striatum.

In den Lungen ältere und jüngere tuberkulöse Heerde. Tuberkulose der Pleura. Die erweiterten Bronchien der Lungenspitze enden in kleine Cavernen, die mit Eiter gefüllt sind. — Phthisis laryngis.

5. Nies, 26 J. alt, Schuhmacher, eingetreten 9. V. 1881. Todesursache der Eltern unbekannt.

Pat. war bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung stets gesund. Diese begann mit Uebligkeit, Aufstossen, Erbrechen, etwas Frost und starkem Schwindel. Dabei bestand Reissen und Stechen in der R. Stirngegend und im Hinterkopf. Desgleichen bemerkte Pat. Abnahme der Seh- und Hörfähigkeit. Husten und Nachtschweisse fehlten.

Diese Zustände dauerten von Anfang 81 bis 9 V. mit geringen Unterbrechungen an. Das Gedächtniss scheint gelitten zu haben. Pat. ist in der Nacht unruhig, klagt über Kopfschmerzen und von der Nahrungsaufnahme unabhängiges Erbrechen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab exquisite Entzündung des Sehnervenendes bestehend in starker Capillarhyperaemie und Trübung; letztere erstreckt sich auch auf die Netzhaut in der nächsten Umgebung des Sehnerven; Augenmuskeln intact. Spastische Contractionen des Facialis und zwar des R. Musculus orbicularis und corrugator supercilii.

Uvula etwas nach R. abweichend.

L. O. gedämpfter Lungenschall und rauhes Vesiculärathmen.

Abdomen etwas eingezogen.

Temperatur erhöht. Puls voll, Arterie gespannt, ganz geringe Unregelmässigkeit.

Pat. beginnt zu deliriren. Puls auffallend langsam. L. Papille etwas weiter als R. Im R. Facialisgebiet Spasmus, im L. leichte Parese.

14. V. Delirium nimmt zu, wird soporös, wobei das Gesicht auffallend blass wird. Respiration und Puls unregelmässig. Urin und Stuhl werden ins Bett gelassen.

Eine am 16. vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes zeigte einen Tuberkel im R. Opticus. Nachts 1 Uhr exitus lethalis.

Sectionsbericht: In der Halsanschwellung des Rückenmarkes sind die kleinen Venen stark geschlängelt, Miliartuberkulose deutlich sichtbar.

Gyri abgeflacht, Sulci verstrichen. In der L. Hemisphäre 3 cm von der Medulla oblongata nach aussen ein rundes Loch von $^3/_4$ cm. Länge und $^1/_2$ cm Tiefe, in dieses Loch passt eine erbsengrosse Geschwulst von mässiger Consistenz, die in einem grauen Mantel eingeschlossen Tuberkel enthält.

Der mittlere Theil der Hirnbasis, Pons, Circulus Willisii ist schleierartig getrübt durch die verdickte Pia mater, darunter liegt ein sulziges Exsudat, das eine Menge Tuberkel enthält. Dasselbe Verhalten der Pia auf der Fossa Sylvii, die Ventrikel erweitert, mit trübröthlichem Exsudat gefüllt. Das Ependym ist getrübt, ebenso die Plexus chorioidei, an welchen Tuberkeln sind.

In beiden Lungen narbige Einziehungen, die auf dem Durchschnitt käsige Heerde zeigen. Ferner zahlreiche Tuberkel verstreut auf der ganzen Lungenoberfläche.

Milz, Dick- und Dünndarm, Nieren und Leber durchsetzt von mohnsamen- bis erbsengrossen Knötchen.

6. Stumpf, 9 J. alt, eingetreten 21. VI. 1877. Von mütterlicher Seite hereditär belastet. Eine Schwester starb mit 3 Jahren an Phthisis.

Pat. seit 1 Jahr kränklich, konnte jedoch die Schule besuchen.

Status: Schwerhörig (früher Ohrenfluss). In hohem Grade apathisch. Supraclaviculargruben tief eingesunken. Respiration sehr frequent, oberflächlich. R. O. Dämpfung und Wintrich'scher Schallwechsel, Bronchialathmen. Milz etwas vergrössert. Puls sehr beschleunigt, klein, weich. Pat. schläft tagsüber viel. Sputa globulös, eitrig-schleimig.

30. VI. Leber und Milz zeigten sich bedeutend vergrössert.

Nach einer vorübergehenden Besserung gegen Mitte September Dyspnoe und Heiserkeit. Leichte Oedeme an den unteren Extremitäten.

Gegen Ende October bedeutende Kräfteabnahme. Seichtes Ulcus, das vorzugsweise auf dem L. Aryknorpel sitzt. Abdomen eingesunken.

8. XI. Erbrechen, Somnolenz, Pupillen erweitert Pat. ist comatös, wimmert die ganze Nacht.

Ophthalmoskopische Untersuchung am 11. VI. Dr. *Helfreich.*

R. Pupille sehr eng, L. erweitert. Reaction schwach. Der in der Lidspalte frei liegende Theil der Cornea zeigt sich vielfach getrübt und des Epithels beraubt, vor Allem am L. Auge.

Nach Atropinanwendung zeigt sich auf dem R Auge normales Verhältniss des Sehnerveneintrittes und der Centralgefässe, dagegen ist theilweise schon in geringer Entfernung von ersterem, theilweise weiter in der Peripherie des Fundus eine sehr beträchtliche Anzahl rundlicher, blassgelber Heerde von Hirsekorn bis Hanfkorngrösse erkennbar. An der Stelle, wo diese Heerde in unmittelbare Beziehung zu den Netzhautgefässen treten, gehen diese über sie weg. Die Zahl der Heerde ist 6.

Am L. Auge sind nach innen oben in einiger Entfernung vom Sehnerveneintritte 3 der obengenannten blassen Stellen sichtbar, die insgesammt einen sehr ansehnlichen Durchmesser repräsentiren. Ueber den höchstgelegenen Heerd geht ein Gefäss hinweg und lässt mit Sicherheit constatiren, dass dieser sich aus 2 kleineren zusammensetzt.

Unter den Erscheinungen von Trismus, Nackenstarre, Lähmung des R. Armes, starker Schweissabsonderung am Kopfe und Sphincterenlähmung erfolgt am 12. XI. der Tod.

Section: Pia an der Basis sehr stark, an dem Chiasma und in der Fossa Sylvii leicht getrübt. Bei genauerem Zusehen findet man zahlreiche kleine, grauweisse Knötchen.

In der H. Centralwindung findet sich L. an der Grenze der grauen und weissen Substanz eine 3 mm im Durchmesser haltender Knoten, umgeben von einer grauröthlichen Zone Weiter nach hinten in der zweiten Parietalwindung ebenfalls ein kleines gelbes stecknadelkopfgrosses Knötchen, ein grösseres steht näher an der äusseren Rindensubstanz.

R. Seitenventrikel erweitert, macerirt. Substanz der Centralganglien im Allgemeinen weiss und blass, namentlich in der Gegend des Claustrum und des Mandelkernes. L. am unteren Rande des thalamus opticus kleine punktförmige Erweichungsheerde; im L. Kleinhirn am äusseren Rande des Nackens ein erbsengrosser gelber Knoten.

An der Seite der Trachea und am R. Sternocleidomastoidealgelenk bedeutend vergrösserte, verkäste Lymphdrüsen, ebenso an der Bifurcation und am R. Lungenhilus.

Miliartuberkulose beider Lungen, ältere verkäste Heerde fehlen. Am unteren Lappen der L. Lunge ein kleiner ektasirter Bronchus mit einem käsigen Pfropfe gefüllt.

7. Benz, 53 J. alt, Taglöhner. Eintritt 12. III. 79. Die Mutter und eine Schwester starben an Schlaganfällen Todesursache des Vaters unbekannt.

Mit 17 Jahren machte Patient Lungenentzündung durch. Beginn der Erkrankung 5 Wochen vor dem Spitaleintritt, die sich durch Athembeschwerden manifestirte. Dazu kam Husten mit Schmerzen am Ende des Sternums und im Epigastrium und allgemeine Müdigkeit.

Oefters Abends Fieber, Herzklopfen, Kopfschmerzen (Drücken und Stechen im ganzen Kopf) Schwindel.

Geringe Diarrhoe. Geschmacksänderungen.

Als Ursache der Erkrankung wird Beschäftigung mit Kalkstaub angegeben. Alcoholmissbrauch und Syphilis negirt.

Status: Abmagerung, fahle Hautfarbe, bläuliche Sclera.

In der L. Fossa supra- und infraclavicularis und supraspinata leicht gedämpfter Schall. Scharfes Vesiculärathmen mit grossblasigen Rasselgeräuschen.

An der Eichel eine von einem Pigmenthof umgebene weissliche Narbe.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt Vermehrung der weissen und blasse Färbung der rothen Blutkörperchen.

Am 24. leichter Nachtschweiss, Oedem der Schenkelgegend, Spuren von Eiweiss im Urin.

Am 10. IV. beim Versuche das Bett zu verlassen leichter Ohnmachtsanfall.

Andauernd mässige Diarrhoee.

3. V. Zunahme der Kopfschmerzen und des Schwindels.

10. V. Geringe Otorrhoe. Druck auf den Process. mast. empfindlich. R. Pupille etwas weiter als L.

20. V. Die bisherige Apathie macht einer grossen Unruhe Platz. Untersuchung des inneren Gehörgang zeigte keine Perforation. Herzaction beschleunigt.

22. V. Steigerung der meningitischen Symptome, Stuhl geht diarrhoisch theilweise ins Bett. Die Zunge reicht mit der Spitze nach R. ab. Tiefstand des R. Mundwinkels und Neigung des Kopfes nach R.

23. V. Geringe Nackenstarre. Fibrilläre Muskelzuckungen.

Ophthalmoskop. Befund. (Dr. *Helfreich*). Haemorrhagien in der, der Papille benachbarten Netzhaut, deutliche Begrenzung des Sehnerveneintrittes. Ferner mehrfache Heerderkrankungen von kreisförmiger Gestalt und lichter Farbe, die den Durchmesser eines stärkeren Venenzweiges kaum übertrafen. Die Blutungen zeigten im Allgemeinen streifiges Aussehen und eckige Begrenzungen, nur eine einzige, besonders dunkle Haemorrhagie auf dem R. Auge zeigte eine rund umschriebene Form und ein lichtes Centrum, die Venen scheinen von normaler Breite, die Arterien etwas verengert zu sein. Die Haemorrhagien und Heerdveränderungen praevalirten auf dem R. Auge.

24. V. Fluchtversuche, nach Mitternacht trat Coma ein, Trachealrasseln, Puls etwas unregelmässig, Vormittag 9 Uhr Eintritt des Todes.

Section: Assymmetrie des Schädeldaches, Hydrocephalus externus. Weissliche Färbung der Pia längs der Gefässe. Sulziges Oedem, besonders in einem sulcus des L. Scheitellappens. Basis cerebri von dünnem, gelben Eiter bedeckt. Eitrige Infiltration längs der Gefässe in der Fossa Sylvii. Seitenventrikel dilatirt, mit gelblich trübem Exsudat gefüllt, ebenso die thalami optici an den lateralen Seiten.

Hirn von derber Consistenz. In der Pauckenhöhle eine blutig, eitrige Masse, die sich gegen die Fossa sigmoidea fortsetst.

Lungenoedem, Bronchialdrüsen stark geschwollen.

Solitärfollikel geschwellt, ebenso die Payerschen Plaques.

In den vorausgehenden vier Krankengeschichten (4, 5, 6, 7) vermissen wir den anatomischen Nachweis des intra vitam festgestellten Chorioidealtuberkels. Da in den Sectionsprotocollen nicht mit Bestimmtheit ausgesagt ist, dass in der Chorioidea die Tuberkel fehlen, überhaupt von einer Untersuchung des Auges nichts zu finden ist, so können wir immerhin annehmen, dass dieselbe nicht vorgenommen wurde. Mithin wird durch die Obduction der ophthalmoskopische Befund nicht umgestossen.

---

8. Peter, 24 J. alt, Lithograph. Eintritt 25. IV. 1882. Pat. litt in seiner Jugend sehr an Kopfschmerzen und führt dies auf Onanie zurück. Vor zwei Jahren war er wegen einer psychischen Störung 3 Monate im hiesigen Spital. Seit September 81 Mattigkeit, Schwindel, Athemnoth, herabgesetztes Arbeitsvermögen. Pat.

machte mehrmals Rippenfellentzündung durch, wurde zweimal punctirt, darauf trat Besserung ein. Mehrere Jahre lang Ohrenfluss, der seit einer Woche sistirt.

Status: Pat. ist apathisch, giebt langsame undeutliche Antworten.

Nackenlymphdrüsen geschwollen, vermehrte Respiration. Eingesunkene Claviculargruben.

L. H. O. eine handbreite Dämpfung, daselbst abgeschwächtes Athmen und grossblasige Rasselgeräusche.

Puls weich, mässig voll, frequent, regelmässig.

Häufig diarrhoische Stühle.

27. IV. Pat. beginnt zu deliriren, zeigt während des Tages Schlafsucht. Gegen Abend beschleunigte Respiration und gesteigerte Pulsfrequenz. Lähmung des R. Facialisgebietes.

28. IV. Andauern der Delirien. Pat. macht mit dem Kopf Nickbewegungen und bohrt das Hinterhaupt in die Kissen. Mit dem L. Arme macht Pat. kreisende Bewegungen und greift nach dem Kopfe. Um 5 Uhr Abends trat der Tod ein.

Eine ophthalmoskopische Untersuchung war vorgenommen worden und zeigte: ziemlich starke venöse Stauung, Schlängelung der Venen. Papillen beiderseits stark injicirt, gut ausgesprochene Conturen. Der Befund spricht für meningeale Reizung.

Section: Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen. An der art. foss. Sylvii beiderseits geringes Atherom. An der Spitze beider Schläfelappen ist die Pia milchig getrübt Im plexus chorioideus kleine, weisse Knötchen von derber Consistenz. 3. und 4. Ventrikel stark erweitert.

Am tegmentum tympani findet sich L. eine strahlige Narbe, im sinus transversus ist vor und hinter der Narbe eine Erweiterung zu constatiren.

Auf dem visceralen Pericard finden sich zahlreiche grauweisse, hirsekorngrosse Knötchen. Pleura mit Tuberkeln besetzt. Im R. Oberlappen ein System in einander fliessender Cavernen, an der Spitze eine grössere Caverne mit käsig eitrigen Massen. An der L. Lunge zeigt sich der gleiche Befund, nur ist hier der Process weiter vorgeschritten. Milz und Milzkapsel von Knötchen durchsetzt.

Im Ileum befindet sich ein kleines Geschwür, das zur Ringform tendirt, in dessen Umgebung zahlreiche Knötchen. Dicht an der Klappe ebenfalls ein Geschwür.

9. Wander, 49 J. alt, Steinhauer. Eingetreten am 8. Februar 1882.

In der Familie des Pat. ist keine Tuberculose vorgekommen. Pat. selbst war im Ganzen früher gesund, mit Ausnahme einer leichten Brusterkrankung vor 22 Jahren. Seit 15 Jahren hat Pat. beständig Husten in geringem Masse.

In Folge von Erkältungen bekam W. vor 6 Wochen Nackensteifigkeit, die mit reissenden Schmerzen verbunden war. Die Steifigkeit schwand bald, die Schmerzen jedoch strahlten nach den verschiedensten Richtungen. Nach einer zweiten Erkältung stellten sich Stirnkopfschmerzen ein, die auf Druck exacerbirten, sowie Ameisenkriechen, das vom Kopf anfangend, allmählich die ganze R. Körperhälfte befiel.

Seit 5 Tagen vorübergehende Sprach- und Gehörstörungen sowie Harn- und Stuhlverhaltung. Die Sehkraft blieb ungeschwächt. Pat. selbst kann über die

Reihenfolge seiner Krankheitssymptome keine Auskunft geben. Das Gedächtniss hat bedeutend nachgelassen.

Zu erwähnen ist noch, dass W. vor 5 Jahren ein leichtes Trauma an der Stirne erlitt, das ihn vorübergehend bewusstlos machte, und dass er früher in baccho Excesse beging.

Status: Pat. kann nicht gehen, musste ins Spital getragen werden, klagt über Ameisenkriechen im Kopfe und Schwindel, streckt die Zunge gerade hervor. Auffallend ist starkes Schwanken des Kopfes nach vor- und rückwärts. Patellarsehnenreflexe erhöht. Grosse Unruhe. Anurie. Es hat den Anschein, als ob der L. Abducens weniger gut functionirte als der R. Ophthalmoskopie; (Prof. *Michel*). Beiderseits etwas venöse Stauung, R. stärker als L. Die Arterien zeigen einen etwas stärkeren Reflex ihrer Wandungen. Die R. Papille ist eine Spur ödematös.

Keine Sensibilitätsstörungen. Die Bewegungen der R. Gesichtshälfte und der R. Extremitäten sind schwerfälliger als L. Uvula steht nach L.

Abdomen etwas eingezogen.

Pat. lässt Urin ins Bett gehen, delirirt gegen Abend, will aufstehen, macht eigenthümliche Bewegungen, als ob er etwas von der R. Hand abwischen wolle.

Keine Pulsverlangsamung. Temperaturerhöhung bis 39,0.

12. II. Hartnäckige Stuhlverstopfung, häufiges Fehlschlucken. Beträchtliche Schweissabsonderung auf der R. Gesichtshälfte und Verengerung der R. Pupille.

13. II. Geringe Delirien. Horizontaler Nystagmus des R. Auges. Muskelzuckungen im L. Arm. Puls etwas unregelmässig. Gegen Abend Rseitiger Lagophthalmus.

14. II. Die Stauung in den Venen des R. Augenhintergrundes hat zugenommen. Chorioidealtuberkel sind nicht zu constatiren.

16. II. Strabismus convergens. Epithelverlust am R. Cornealrand.

18. II. Nachmittag starkes Trachealrasseln. Puls frequent, klein, unregelmässig, Nachts 1 Uhr exitus.

Sectionsbefund: Hyperäemie des Rückenmarkes, grauliche Verfärbung der Seitenstränge und des vorderen Theiles der Hinterstränge.

Gehirn: Pia stark oedematös, milchige Trübung längs der Gefässe. Die Aeste der L. Arteria Fossae Sylvii, des L. sulcus Rolandi, und des III. gyrus frontalis dicht mit Tuberkeln besetzt. Auf der R. Seite sind diese Veränderungen weniger ausgesprochen. Die gesammte Erkrankung concentrirt sich um den L. sulcus centralis.

Beide Lungen tuberkulös, an der Pleura sieht man zahlreiche Bindegewebsknötchen mit schwarzen Höfen umgeben.

R. neben der Trachea findet sich eine schwarzgefärbte, etwas geschwollene Bronchialdrüse, in deren Mitte ein Abscess. —

In den Fällen 8 und 9 wurde weder intra vitam, noch post mortem ein Aderhauttuberkel gefunden. Trotzdem war die Diagnose der Meningitis tuberkulosa schon aus der ungewöhnlichen venösen Stauung im Augenhintergrunde sicher. Wir könnten nun annehmen, dass in diesen beiden Fällen es sich zwar schon um eine tuberkulöse Affection der Chorioidea gehandelt habe, dass aber dieselbe noch nicht soweit gediehen war, um durch Verdrängung der darüber liegenden Pigmentschicht sichtbar zu werden.